Zur Genese der Zahnwurzelzysten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde der Zahnheilkunde

an der

Friedrich - Wilhelms - Universität

zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

von

Ernst Pfeffer

prakt. Zahnarzt in Berlin

Tag der Promotion; 21. Mai 1920.

231

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan:	Prof. Dr. Rubner
Referenten:	Prof. Dr. Oestreich.
	Prof. Dr. Williger.

Herrn Zahnarzt Fritz Landsberg in Verehrung
und Dankbarkeit gewidmet.

Auszug.

Zur Genese der Zahnwurzelzysten.

Aus einer ausführlich angeführten Uebersicht der Literatur von Magitôt 1872 ab ersieht man, daß besonders drei Fragen im Brennpunkte des Interesses stehen:

1. Die Frage der Herkunft des Zystenepithels:
   a) die seit 1906 von Grawitz aufgestellte Theorie, die die direkte Herkunft des Zystenepithels vom Mundschleimhautepithel hervorhebt. Grawitz hat mit dieser Ansicht keine zahlreiche Anhängerschaft gefunden, und nur teilweise Schuster, in gewissen Fällen Dependorf und restlos Fischer und Landois stimmen ihm zu.
   b) Die 1885 von Malassez vertretene und fast von allen späteren Autoren (Partsch, Witzel, Römer, Astachoff, Pröll, Adloff) bestätigte Ansicht, daß das Zystenepithel den Epithelresten entstammt, die beim Verschwinden der Epithelscheide normalerweise im Periodontium zurückbleiben.

Die zweite Frage dreht sich um die Ursache der Wucherung der Epithelreste: hier ist fast eine Einheitlichkeit vorhanden, indem alle Autoren die Zahnkaries mit folgender Gangrän der Pulpa als die Hauptursache der Bildung der Wurzelgranulome und Wurzelzysten ansehen.

a) Nach der Deutung von Partsch und Römer ist der Reiz durch parasitäre Einwirkung gegeben.
b) Nach Witzel sind es nicht die Bakterien selbst, sondern nur die Stoffwechselprodukte der in der Pulpahöhle befindlichen Bakterien, also mehr ein chemischer Reiz. Und nur Witzel nimmt noch ein Trauma als ursächlichen Reiz an (und dazu rechnet er auch fortgesetzte mechanische Einwirkung).

Die dritte Frage betrifft den Beginn der Zystenentwicklung, und hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber:

a) Witzel und Römer sehen in den degenerativen Prozessen des Epithels die Anfänge der Zyste und den Grund für ihr weiteres Wachsen.
b) Partsch, Astachoff, Pröll, Adloff, Dependorf weisen dem Bindegewebe die Hauptbeteiligung zu und behaupten, daß degenerative Prozesse des Granulationsgewebes für die Hauptmomente der Zystenbildung anzusehen sind.

Methodik: Das Material habe ich zum Teil aus meiner eigenen Praxis, zum Teil aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Berlin gewonnen. Die Bearbeitung der Fälle geschah im Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals unter Anleitung von Herrn Prof. Dr. Oestreich. Ich habe nur frisch extrahierte Zähne mit Granulomen oder nur die von extrahierten Zähnen vorsichtig abgelösten Gebilde und einige selbst operierte Zysten zur Untersuchung genommen.

Die Objekte habe ich teils durch Gefrierschnitte, teils durch Paraffineinbettung erhalten.

Beschreibung der Präparate: Ich habe 26 eigene Präparate der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen, und zwar waren es 10 solide Granulome, 11 Epithelgranulome und 5 Zysten. Dazu kommt noch die mikroskopische Durchsicht von 200 Präparaten von Epithelgranulomen und Zysten des Zahnärztlichen Universitätsinstitutes Berlin.

Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich nachstehende Schlußfolgerungen für möglich:

1. Grawitz's Anschauung ist sehr gekünstelt. Fast alle Menschen haben Granulome, die bei jeder Periodontitis als Schutzwall auftreten. Hier kann nun selbstverständlich eine Infektion eintreten bei offen stehenden Wurzelkanälen, die eine Eiterung hervorruft. Nach Grawitz soll nun immer hier ein Abszeß entstehen, der dann zur Mundschleimhaut durchbricht; dann soll eine Fistel entstehen, und in diese hinein wächst das Mundschleimhautepithel, das dann den Abszeß auskleidet; schließlich soll die Fistel obliterieren, und der Abszeß hat sich in eine Zyste umgewandelt. Wenn dies der Weg zur Bildung von Zysten und zur Erklärung des Epithels wäre, so müßte man doch immerhin in den meisten Fällen Fisteln oder wenigstens Zeichen von obliterierten Fisteln vorfinden. In allen meinen Präparaten fand sich mikroskopisch keine Fistel, noch ließen sich Anzeichen von obliterierten Fisteln erkennen. Die klinischen Beobachtungen ergeben, daß die Zahnwurzelzysten öfters vereitern können, in die die Zahnwurzelspitze hineinragt; daß sich dann der Eiter durch eine Fistel nach dem Vestibulum oris den kürzesten Weg sucht, ist erklärlich; ebenso, daß bei chronischem Bestehen eines solchen Abszesses sekundär die Fistel vom Zahnfleisch aus sich mit Epithel überkleidet, ist auch faßlich. Wie lassen sich aber all die Epithelgranulome erklären, die solides Granulationsgewebe mit einigen Epithelzügen zeigen, ohne eine Spur einer Abszeßbildung? Hier ist doch Epithel schon früher vorhanden als eine Eiterung. Und welche Annahme spricht dafür, daß ein eitriger Abszeßinhalt sich in eine klare, seröse, bakterienfreie Flüssigkeit umwandelt? Ich sehe auch mit Malassez und seinen Anhängern als Quelle

der Epithelauskleidung der Zahnwurzelzysten die Reste von embryonalem Epithel an, die man in der Zahnwurzelhaut findet.

2. Durch parasitäre, chemotaktische Einwirkungen entstehen durch Wucherung des bindegewebigen intakten Periodontiums epithellose oder epithelführende Granulome. Da nicht jedes dieser letzteren Gebilde zur Zyste wird, so muß wohl noch eine weitere Veranlassung hinzukommen. Es war bisher noch nicht genügend erklärt worden, wie die erste Anregung zur Zystenbildung zustande kommt. In seinem im Dezember 1919 im Zahnärzte-Haus gehaltenen Vortrag über „Entstehung der Zahnwurzelzysten“ glaubt Becker diesen ersten Anreiz in der Blutung gefunden zu haben. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen kann ich diese neue Auffassung Beckers bestätigen und stimme mit seiner Anschauung überein, daß parasitäre, chemotaktische und traumatische Einwirkungen (zu den traumatischen Ursachen rechne ich nicht nur das Trauma als solches, sondern auch traumatische Verletzungen durch zu weites Eindringen der Nervnadel in den Wurzelkanal) eine Blutung in dem Granulom veranlassen, und dieses ist das eigentlich Primäre bei der Zystenbildung. Aber auch in einem intakten Periodontium kann sich wohl, ich halte es mit Becker für möglich, durch ein Trauma nach vorausgegangenem Absterben der Pulpa ohne das Vorstadium eines Granuloms eine Zyste direkt entwickeln. Es kommt also folgendermaßen zur Zystenbildung: Das ausgetretene Blut drängt das umliegende Gewebe zur Seite und schafft den Raum, in dem sich später die Zyste entwickelt, bildet also den primären Zystenhohlraum. Es beginnt dann in dem Blutextravasat eine Scheidung in Gerinnsel und Serum, welch letzteres die erstere Zystenflüssigkeit darstellt. Dieser Vorgang ist analog den in dem Gehirn vorkommenden apoplektischen Zysten, die nach Oestreich dadurch entstehen, daß das nach einer Apoplexie ausgetretene Blut gerinnt: und liegt das Serum zentral und das Gerinnsel am Rande, so kommt es zur Zystenbildung, indem das umgebende Gliagewebe durch Wucherung den Herd einkapselt.

Das Blut tritt aber auch mit den Epithelresten in Verbindung, welche zur Wucherung angeregt werden und mit Sprossen die Blutung umschließen und so die Mutterzyste, wie Becker sie nach Williger nennt, bildet. Die Epithelsprossen umfassen aber auch Granulationsgewebe, schließen sich zu Epithelglocken, die Becker nach Partsch als Keimfelder bezeichnet. Diese Bildung der Keimfelder ähnelt in einigen Präparaten, die besonders die glockenartige Ausstülpung des Epithels um das Granulationsgewebe zeigten, den intracanaliculären Fibroadenomen der Mamma. Da der Epithelglockeninhalt von der weite-

ren Ernährung abgeschnürt ist, so zerfällt derselbe in fettige Degeneration und Erweichung, und in jeder Epithelglocke entsteht eine „Tochterzyste“, wie Williger die in Degeneration übergegangenen Epithelglocken der besseren Demonstration halber bezeichnet. Diese vergrößert sich, platzt und ergießt sich in die Mutterzyste, deren weiteres Wachsen dadurch erklärlich ist. Daß es sich bei diesem Vorgang nicht nur vorwiegend um die fettige Degeneration des in der Epithelglocke eingeschlossenen Granulationsgewebes handelt, sondern daß auch bei diesem Vorgang die Epithelzellen selbst degenerieren können (und zwar fallen sie auch der fettigen Degeneration anheim), konnte ich in zwei Präparaten besonders gut beobachten.

Durch diese Auffassung, daß die erste Anregung zur Zystenbildung die Blutung ist, ist auch die Annahme Partsch's hinfällig, der in dem schmalen kapillaren Spalt zwischen Wurzelspitze und Granulom den primären Zystenhohlraum sieht. Denn wie könnten sich sonst vollkommen geschlossene Zysten entwickeln? Daß die Wurzelspitze nackt in den Hohlraum hineinragt, ist eine sekundäre und keine primäre Erscheinung; es kommt dann zustande, wenn der Zysteninhalt nachträglich vereitert, indem die Zystenwand in der Nähe der Wurzelspitze einreißt; dies geschieht oft durch zu weites Eindringen der Nervnadel oder durch die mechanischen Erschütterungen, denen der Zahn ausgesetzt ist. Dann wird, da ja die Infektion durch den Wurzelkanal kommt, die Zystenwand an der der Wurzelspitze zugekehrten Stelle leicht resorbiert, und so kommt das Bild zustande, daß die Wurzelspitze nackt in den Zystenhohlraum hineinragt.

Ich komme also zu der Schlußfolgerung, daß bei der Bildung von Zahnwurzelzysten das Primäre die Blutung ist. Ferner halte ich es auch für möglich, daß sich im intakten Periodontium durch ein Trauma nach Absterben der Pulpa ohne das Vorstadium eines Granuloms direkt eine Zyste entwickeln kann. Man kann also die epithelführenden Granulome nicht mehr nach dem Standpunkte Römers als Zysten betrachten, die ihre vollständige Entwicklung nicht erreicht haben, sondern meiner Meinung nach ist es richtiger, sie als eigentümliche entzündliche Neubildungen anzusehen, die leicht und zwar durch Blutungen in Zysten übergehen können.

Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H., Berlin NW 23.